Серія ди

5

№ 33.

О ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИХЪ ИЗМѢНЕНІЯХЪ ВЪ СЕРДЕЧНЫХЪ УЗЛАХЪ ЧЕЛОВѢКА ПРИ ДИФТЕРИТѢ И СЕПТИЦЭМІИ.

Изъ патолого-анатомическаго кабинета профессора
Н. П. Ивановскаго.

ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

И. М. Вѣтвинскаго.

Цензорами диссертаціи, по порученію Конференціи, были профессоры:
Н. П. Ивановскій, Ѳ. И. Пастернацкій и прив.-доцентъ Н. В. Петровъ.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Типографія А. Мучника, Литейный пр., № 30.
1891.

Серія диссертацій, допущенныхъ къ защитѣ въ ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи въ 1891—1892 учебномъ году.

№ 33.

О ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИХЪ ИЗМѢНЕНІЯХЪ ВЪ СЕРДЕЧНЫХЪ УЗЛАХЪ ЧЕЛОВѢКА ПРИ ДИФТЕРИТѢ И СЕПТИЦЭМІИ.

Изъ патолого-анатомическаго кабинета профессора Н. П. Ивановскаго.

ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

И. М. Вѣтвинскаго.

Цензорами диссертаціи, по порученію Конференціи, были профессоры: Н. П. Ивановскій, Ѳ. И. Пастернацкій и прив.-доцентъ Н. В. Петровъ.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Типографія А. Мучника, Литейный пр., № 30.
1891.

Докторскую диссертацію лекаря И. М. Вѣтвинскаго, подъ заглавіемъ „О патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ въ сердечныхъ узлахъ человѣка при дифтеритѣ и септицэміи", печатать разрѣшается съ тѣмъ, чтобы, по отпечатаніи оной, было представлено въ Конференцію Императорской Военно-Медицинской Академіи 500 экземпляровъ ея. С.-Петербургъ, Ноября 30 дня 1891 года.

Ученый Секретарь **Насиловъ**.

О патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ въ сердечныхъ узлахъ человѣка при дифтеритѣ и септицэміи.

Сердце, несомнѣнно, принадлежитъ къ числу важнѣйшихъ въ тѣлѣ органовъ; функція его имѣетъ громадное вліяніе на функціи всѣхъ остальныхъ органовъ, прекращеніе же ея влечетъ за собою неизбѣжно быструю смерть всего организма. Столь важное значеніе сердца увеличивается еще тѣмъ обстоятельствомъ, что этотъ органъ не парный, какъ напр. легкія, у которыхъ функція одного можетъ быть замѣнена усиленной дѣятельностью другаго, а единственный въ своемъ родѣ.

Не смотря однако на столь важное значеніе сердца, въ патологической анатоміи его существовалъ почти до послѣдняго времени очень важный пробѣлъ. При вскрытіяхъ труповъ обыкновенно на сердце обращалось особенное вниманіе: изслѣдовали его оболочки, клапаны, изучали состояніе его мышцъ и сосудовъ; только нервный аппаратъ его—сердечные узлы, отъ которыхъ зависитъ его автоматическая дѣятельность—почему то не пользовался долгое время симпатіей патолого-анатомовъ. Профессоръ Н. П. Ивановскій первый оцѣнилъ всю важ-

ность этого пробѣла въ патологической анатоміи сердца и въ своей работѣ „Къ патологической анатоміи сыпнаго тифа“, опубликованной въ 1876 году, доказалъ, что автоматическій аппаратъ сердца подверженъ заболѣваніямъ, которыя могутъ быть причиною смертельнаго исхода, и, такимъ образомъ, вопросъ о болѣзняхъ этого аппарата былъ выдвинутъ имъ на очередь. И дѣйствительно, вслѣдъ за его, только лишь упомянутой, работой, появился цѣлый рядъ изслѣдованій въ этомъ направленіи. Сначала разработка этого вопроса была достояніемъ исключительно русскихъ ученыхъ и въ теченіи цѣлаго десятилѣтія составляла какъ бы ихъ монополію (Ивановскій, Васильевъ, Путятинъ, Коплевскій, Усковъ, Виноградовъ, В. Афанасьевъ). Начиная съ 1886 года, мы уже встрѣчаемъ въ литературѣ наряду съ русскими и иностранныя работы въ этомъ направленіи (L. Eisenlohr, Занчевскій, Ad. Ott, Hale White).

Прежде, чѣмъ приступить къ изложенію своей работы, считаю умѣстнымъ указать на главные результаты, къ которымъ пришли вышеупомянутые изслѣдователи.

Профессоръ Н. П. Ивановскій [1]), воспользовавшись эпидеміей сыпнаго тифа, подробно изслѣдовалъ въ патолого-анатомическомъ отношеніи органы умершихъ отъ этой болѣзни, и въ сердечныхъ узлахъ, между прочимъ, нашелъ слѣдующія измѣненія. Въ нервныхъ клѣткахъ набуханіе и помутнѣніе протоплазмы, такъ что ядра ихъ были не ясны или вовсе не видны. Изрѣдка встрѣчались клѣтки, пронизанныя мелкими блестящими, сильно преломляющими свѣтъ зернами; въ этихъ клѣткахъ ядеръ

совсѣмъ не видно. Иногда въ нервныхъ клѣткахъ замѣчались зерна пигмента. Наряду съ измѣненными встрѣчались и, повидимому, нормальныя клѣтки. Протоплазма и ядра эндотелія, составляющаго капсулу нервныхъ клѣтокъ, представлялись набухшими. Вслѣдствіе взаимнаго давленія набухшихъ элементовъ капсулы и самыхъ нервныхъ клѣтокъ, эти послѣднія представлялись полигональными. Въ нервныхъ волокнахъ особыхъ измѣненій не найдено. Въ промежуточной ткани встрѣчались то поодиночкѣ, то кучками грануляціонные элементы, которые иногда попадались и въ полости капсулы нервныхъ клѣтокъ. Мышцы сердца измѣнены незначительно. Въ сосудахъ найдено набуханіе, пролиферація и жировое перерожденіе эндотелія.

Васильевъ [3]), при изслѣдованіи сердечныхъ узловъ умершей отъ собачьяго бѣшенства 32-хъ лѣтней женщины, нашелъ слѣдующія измѣненія: помутнѣніе протоплазмы нервныхъ клѣтокъ, въ нѣкоторыхъ изъ нихъ скопленіе мелкозернистаго пигмента, набуханіе эндотелія клѣточной капсулы; внутри капсулъ, а также въ межуточной ткани узловъ, наблюдались круглые элементы величиною съ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ; нервныя клѣтки не выполняли своихъ капсулъ, а между клѣтками и капсулами оставалось свободное пространство, черезъ которое только отростки нервныхъ клѣтокъ протягивались въ капсулѣ.

Путятинъ [4]), изслѣдуя сердечные узлы въ нѣсколькихъ случаяхъ хроническихъ заболѣваній сердца и крупныхъ сосудовъ, отходящихъ отъ него, нашелъ, что воспалительный процессъ съ внутренней оболочки сердца

и аорты per continuitatem распространяется на сердечные узлы, при чемъ въ болѣе раннемъ періодѣ болѣзни это участіе узловъ выражалось въ грануляціонномъ воспаленіи ихъ съ помутнѣніемъ протоплазмы нервныхъ клѣтокъ; въ болѣе же позднемъ періодѣ болѣзни наблюдалось въ узлахъ разращеніе волокнистой соединительной ткани, которая, сдавливая нервныя клѣтки и сосуды, ихъ питающіе, вызывала въ нервныхъ клѣткахъ жировое перерожденіе и атрофію. Кромѣ того, Путятинъ нашелъ, что патологическія измѣненія въ узлахъ въ видѣ разращенія соединительной ткани и атрофіи нервныхъ клѣтокъ могутъ быть вызваны не только мѣстными страданіями сердца, но и общими конституціональными процессами, какъ напр. сифилисомъ.

Коплевскій [5]), подобно Путятину, при изслѣдованіи сердечныхъ узловъ при нѣкоторыхъ болѣзняхъ, пришелъ къ заключенію, что воспалительные процессы съ сердечныхъ оболочекъ и ближайшихъ лимфатическихъ железъ распространяются и на сердечные узлы, выражаясь въ помутнѣніи протоплазмы нервныхъ клѣтокъ, набуханіи и пролифераціи эндотелія капсулъ, расширеніи сосудовъ, накопленіи грануляціонныхъ элементовъ въ межуточной ткани узловъ и проникновеніи ихъ въ капсулу клѣтокъ. Кромѣ того онъ нашелъ, что при общемъ упадкѣ питанія, зависящемъ отъ хроническихъ истощающихъ болѣзней и обусловливающемъ атрофію сердечной мышцы, атрофируются, а потомъ подвергаются разнаго рода перерожденіямъ—жировому, пигментному и стекловидному— и нервныя клѣтки узловъ. И наоборотъ, при процессахъ, обусловливающихъ гипертрофію сердечныхъ мышцъ, и нервныя клѣтки, въ періодѣ прогрессивныхъ въ мышцѣ

процессовъ, увеличиваются въ размѣрахъ, сохраняя свои нормальныя свойства; съ наступленіемъ же регрессивныхъ измѣненій въ мышцѣ, тѣмъ же измѣненіямъ подвергаются и нервныя клѣтки, атрофируясь и претерпѣвая разнаго рода перерожденія — жировое, пигментное и стекловидное. При этомъ онъ заключаетъ, что первичнымъ явленіемъ въ подобныхъ случаяхъ бываетъ перерожденіе мышцъ сердца, а послѣдовательнымъ — перерожденіе нервныхъ клѣтокъ, какъ потерявшихъ цѣль для своего функціонированія.

Усковъ [6]), въ своей статьѣ „Къ патологіи нервовъ сердца", описывая подробно измѣненія этихъ нервовъ при гипертрофіяхъ сердца вслѣдствіе хроническаго нефрита или эмфиземы, измѣненію нервныхъ клѣтокъ въ сердечныхъ узлахъ удѣляетъ лишь нѣсколько строкъ. Привожу ихъ дословно: „Въ нервныхъ клѣткахъ, которыя находятся на протяженіи нервныхъ волоконъ, а равно и въ тѣхъ, которыя образуютъ узлы въ перегородкѣ предсердія, всѣ видимыя измѣненія ограничивались утолщеніемъ ихъ капсулы и явленіями пролифераціи ядеръ. Протоплазма же нервныхъ клѣтокъ, напротивъ, никакихъ доказательныхъ измѣненій не представляла".

Виноградовъ [7]) изслѣдовалъ сердечные узлы умершихъ отъ хлороформа 52-лѣтняго ожирѣвшаго и 21-лѣтняго совершенно здороваго мужчины, при чемъ нашелъ слѣдующія измѣненія. Нервныя клѣтки узловъ малопрозрачны, въ высокой степени зернисты. Такая же зернистость замѣчалась и въ нѣкоторыхъ ядрахъ, при чемъ очертанія ихъ отличались неясностью, неровностью, а при высокихъ степеняхъ измѣненія совершенно исчезали

среди общей мутной и зернистой протоплазмы. Отъ уксусной кислоты зернистость исчезала, клѣтки становились прозрачнѣе, а ядра яснѣе очерченными. При опытахъ на животныхъ (собакахъ, кроликахъ, бѣлыхъ крысахъ и лягушкахъ), какъ при непосредственномъ дѣйствіи хлороформа на изолированные узлы, такъ и при вдыханіи или введеніи чрезъ желудокъ, получалась та же картина бѣлковаго помутнѣнія нервныхъ клѣтокъ. Мышцы же сердечныя, какъ у людей, такъ и у животныхъ мутнѣли, и то только нѣкоторыя волокна. Слѣдовательно, заключаетъ авторъ, смерть при отравленіи хлороформомъ происходила отъ перерожденія нервныхъ элементовъ сердца.

Онъ же [8]) изслѣдовалъ сердечные узлы и при нѣкоторыхъ острыхъ болѣзняхъ (волокнистый перикардитъ, начальный періодъ брюшнаго тифа, крупозная пневмонія) и нашелъ тоже бѣлковое перерожденіе въ нервныхъ клѣткахъ сердечныхъ узловъ, но отличное отъ хлороформнаго тѣмъ, что перерожденіе было не такъ распространено, замѣчалось только на нѣкоторыхъ узлахъ, при чемъ встрѣчались клѣтки и совершенно нормальныя. При хроническихъ болѣзняхъ (легочная чахотка, хроническій міокардитъ, гипертрофія сердца, атрофія его отъ старческаго маразма или кишечныхъ язвъ), онъ нашелъ еще большее разнообразіе въ измѣненіи клѣтокъ: рядомъ съ нормальными встрѣчались и атрофированныя въ разной степени, съ жировымъ, пигментнымъ и гіалиновымъ перерожденіемъ.

Афанасьевъ Вяч. [9]) при изслѣдованіи сердечныхъ узловъ у собакъ, отравленныхъ хлорновато-кислымъ каліемъ, нашелъ слѣдующія измѣненія. При очень остромъ

отравленіи, когда смерть наступала черезъ 5—80 минутъ, протоплазма нервныхъ клѣтокъ представлялась зернистой, малопрозрачной, ядра ихъ не вездѣ были отчетливо видны; при дѣйствіи уксусной кислоты протоплазма становилась прозрачнѣе, а ядра отчетливѣе; въ сердечной мышцѣ замѣчалась зернистость, исчерченность казалась неясной. Въ случаяхъ остраго отравленія, когда смерть наступала черезъ нѣсколько часовъ, къ описаннымъ измѣненіямъ присоединялась еще вакуолизація протоплазмы нервныхъ клѣтокъ. Эти измѣненія были еще сильнѣе выражены и болѣе распространены въ случаяхъ хроническаго отравленія, когда отравленныя животныя жили по нѣскольку недѣль (а одна собака 2 мѣсяца).

L. Eisenlohr [10]), изслѣдуя сердца различныхъ труповъ, находилъ въ узлахъ соотвѣтствующія измѣненія, подобно предыдущимъ авторамъ. Но онъ находилъ и въ совершенно нормальныхъ сердцахъ нѣкоторыя клѣтки набухшими, съежившимися, съ утонченной капсулой; такія клѣтки встрѣчались одиночно въ массѣ нормальныхъ клѣтокъ. По его мнѣнію, подобныя клѣтки не слѣдуетъ принимать за явленіе патологическое, потому что и въ нормальныхъ клѣткахъ должна постоянно происходить циклическая перемѣна формы и химическаго состава въ связи съ ихъ функціонированіемъ, обнаруживаясь какъ дегенерація и послѣдующая регенерація.

Заичевскій [11]) нашелъ въ сердечныхъ узлахъ при остромъ отравленіи кокаиномъ, когда смерть животнаго наступала черезъ 25—40 минутъ послѣ подкожнаго впрыскиванія раствора кокаина, бѣлковое перерожденіе нерв-

ныхъ клѣтокъ; при хроническомъ же отравленіи, когда животныя были отравляемы кокаиномъ въ теченіе 43—107 дней, замѣчалось жировое перерожденіе и атрофія нервныхъ клѣтокъ съ вакуолизаціей ихъ протоплазмы.

Ad. Ott [12]) измѣненія, найденныя имъ при изслѣдованіи сердечныхъ узловъ въ 36 случаяхъ разныхъ болѣзней, раздѣляетъ на два типа. Первый типъ онъ назвалъ соединительно-тканной гиперплязіей; сюда относятся всѣ тѣ случаи, гдѣ измѣненія сердечныхъ узловъ сосредоточиваются главнымъ образомъ въ соединительнотканныхъ элементахъ узловъ, нервныя же клѣтки или вовсе не измѣнены, или измѣнены незначительно. Этому типу измѣненій присущъ характеръ прогрессивный, выражающійся въ разращеніи соединительной ткани въ узлахъ, и причиной ихъ бываютъ длительные процессы, ведущіе къ гипертрофіи сердца (эндо, міо и перикардиты, хроническія болѣзни легкихъ и почекъ). Второй типъ измѣненій онъ назвалъ паренхиматозной дегенераціей, потому что въ относящихся сюда случаяхъ нервныя клѣтки узловъ измѣнены сильно (атрофія, жировое перерожденіе), тогда какъ соединительная ткань измѣнена незначительно или вовсе неизмѣнена. Этотъ типъ измѣненій отличается характеромъ регрессивнымъ, и причиной ихъ являются патологическіе процессы въ организмѣ, сопряженные съ качественнымъ измѣненіемъ крови, какъ напр. тифъ, крупозное воспаленіе легкихъ, уремія и проч.

Болѣе подробное изложеніе работы этого автора считаю излишнимъ, потому что онъ собственно новыхъ какихъ либо случаевъ не изслѣдовалъ и своей работой

только подтвердилъ тѣ заключенія, къ которымъ пришли выше цитированные авторы.

Наконецъ, въ прошломъ въ 1890 году англійскій ученый Hale White [13]) опубликовалъ свою работу, интересную особенно въ томъ отношеніи, что авторъ вопреки всѣмъ предшествовавшимъ изслѣдователямъ въ нервныхъ клѣткахъ сердечныхъ узловъ никакихъ измѣненій не нашелъ и именно при тѣхъ болѣзняхъ, при которыхъ другими авторами были уже констатированы въ узлахъ серьезныя измѣненія. Объектами для изслѣдованія ему служили сердца умершихъ отъ разныхъ болѣзней, а именно: хроническаго нефрита, пороковъ сердца, аневризмы аорты, общаго туберкулеза и нѣкоторыхъ другихъ, менѣе серьезныхъ болѣзней.

Такимъ образомъ, цѣлая серія разсмотрѣнныхъ нами изслѣдованій приводитъ насъ къ тому убѣжденію, что автоматическій аппаратъ сердца не обладаетъ особенной резистентностью къ вреднымъ вліяніямъ, и на ряду съ другими частями и органами тѣла при неблагопріятныхъ условіяхъ сравнительно легко подвергается разнаго рода патологическимъ измѣненіямъ — атрофіи, гипертрофіи и дегенеративнымъ процессамъ. Какъ бы въ противовѣсъ только что высказанной мысли выступаютъ результаты изслѣдованій, опубликованныхъ Hale White и отчасти Усковымъ. Но это противорѣчіе, надо полагать, только кажущееся, и вотъ почему: Профессоръ Ивановскій и Виноградовъ ясно указываютъ, что не только не всѣ нервныя клѣтки узловъ подвергаются патологическимъ измѣненіямъ въ одинаковой степени, а напротивъ, рядомъ съ глубоко пораженными клѣтками встрѣчаются и нормальныя; а мнѣ лично пришлось убѣдиться, что также

въ неодинаковой степени поражаются и отдѣльные узлы. Слѣдовательно, что бы составить правильное суждені о состояніи автоматическаго аппарата, необходимо изслѣдовать узлы какъ можно въ большемъ количествѣ; въ противномъ случаѣ, мы можемъ напасть на срѣзъ, въ которомъ узелъ не представляетъ особыхъ измѣненій, или только незначительныя, тогда какъ большинств узловъ сильно поражено. А. Н. White не только могъ, но и долженъ былъ упустить изъ виду это важное обстоятельство потому, что искалъ узлы тамъ, гдѣ они встрѣчаются въ самомъ незначительномъ количествѣ, отыскиваются съ большимъ трудомъ и то не всегда, въ чемъ онъ признается и самъ, высказывая, что изъ 3 случаевъ разныхъ болѣзней ему удалось найти узл только въ восьми случаяхъ. Къ заключенію же Ускова, что въ нервныхъ клѣткахъ не оказалось никакихъ видимыхъ измѣненій, кромѣ утолщенія ихъ капсулы, необходимо отнестись съ осторожностью потому, что этотъ авторъ занятъ былъ преимущественно измѣненіями въ нервахъ, которымъ и посвящаетъ всю статью, а объ измѣненіи нервныхъ клѣтокъ говоритъ лишь нѣсколько словъ въ концѣ своей довольно обширной статьи, какъ бы мимоходомъ.

Переходя къ описанію изслѣдованныхъ мною случаевъ, нахожу умѣстнымъ предпослать нѣсколько словъ о способахъ обработки, употреблявшихся при изслѣдованіи.

Перегородка предсердій, вынутая изъ трупа и надрѣзанная въ нѣсколькихъ мѣстахъ, тотчасъ же погружалась въ большое количество Мюллеровской жидкости,

оторая въ первую недѣлю мѣнялась 2 раза въ сутки, -ю недѣлю—1 разъ въ сутки, а третью—черезъ день. Io истеченіи трехъ недѣль изъ каждой перегородки вырѣзывалось четыре кусочка, которые промывались въ екучей водѣ болѣе или менѣе продолжительное время, мотря по ихъ величинѣ. Кусочки меньше кубическаго антиметра промывались 6 часовъ, больше кубич. сантиметра (но не болѣе $1^1/_2$ сантим.)—20 часовъ. Затѣмъ ва кусочка клались въ абсолютный алкоголь на двое утокъ въ темномъ мѣстѣ; въ теченіе этого времени алкооль мѣнялся три раза. Другіе два кусочка послѣ промыванія въ текучей водѣ клались на сутки въ 1°|₀ растворъ осміевой кислоты, и затѣмъ уже заключались въ бсолютный алкоголь, какъ и первые. Изъ алкоголя пекладывались кусочки въ жидкій растворъ целлоидина а 4 сутокъ; потомъ баночки съ целлоидиномъ на половину открывались и целлоидинъ черезъ двое сутокъ на только твердѣлъ, что можно было препараты вмѣстѣ ь нимъ прикрѣплять на пробки. Пробки съ прикрѣпенными къ нимъ препаратами погружались въ 45% пиртъ. Послѣ такой обработки легко удавалось дѣлать ри помощи микротома Shanze срѣзы въ $^1|_{70}$—$^1|_{100}$ millimetr. толщиною. Окрашиваніе срѣзовъ производилось ематоксилиномъ и квасцевымъ карминомъ (Гренахера), ѣдко пикро-карминомъ, и двойное — гематоксилиномъ ь эозиномъ, консервированіе — въ глицеринѣ. Способъ асщепленія свѣжихъ препаратовъ употреблялся не во сѣхъ случаяхъ.

Объектами для моихъ изслѣдованій служили сердца мершихъ отъ дифтерита и септицэміи въ больницахъ бухoвской, Маріинской и Александровской барачной. атеріалъ выбирался по указанію мѣстныхъ прозекторовъ.

Дифтеритъ.

Много труда и времени со стороны ученыхъ поло
жено на изученіе дифтерита — этой страшной и губи
тельной болѣзни, особенно для дѣтскаго возраста, и труд
эти не остались безъ результатовъ; болѣзнь изучен
чрезвычайно подробно, съ этіологической и патолог
анатомической, такъ и клинической стороны. Тѣмъ н
менѣе въ теченіи дифтерита нѣкоторые симптомы оста
ются загадочными и до сихъ поръ. Это—явленія пар
литическія и особенно то изъ нихъ, которое часто
страшно разочаровываетъ врача, уже начавшаго привы
кать къ мысли о выздоровленіи своего паціента, когд
этотъ послѣдній неожиданно и быстро умираетъ пр
упадкѣ сердечной дѣятельности. Это послѣднее явлен
пытались объяснить многіе. Нѣкоторые надѣялись найт
разгадку этого явленія въ измѣненіи нервной систем
P. Mayer [14]) нашелъ при дифтеритѣ сильныя измѣнен
нервныхъ волоконцевъ до полнаго распаденія осевых
цилиндровъ въ нервахъ—блуждающемъ, языко-глото
номъ, подъязычномъ и мутное набуханіе въ клѣтках
спиннаго мозга. Почти столь же рѣзкія измѣненія в
нервныхъ волокнахъ при дифтеритѣ нашелъ д-ръ Willia
C. Krauss [15]), изслѣдуя мозговой стволъ отъ четырехо
мія до перекреста пирамидъ и мозговые нервы отъ I
до XII пары; въ узловыхъ же клѣткахъ никакихъ и
мѣненій не нашелъ. Проф. Leyden [16]), напротивъ, въ блуж
дающемъ нервѣ и его развѣтвленіяхъ никакихъ изм
неній при дифтеритѣ не нашелъ, а въ сердечной мыш
нашелъ сильныя измѣненія: размноженіе клѣтокъ межд
мышечными волокнами, жировое перерожденіе этих

послѣднихъ, атрофическія мѣста, гдѣ мышцы замѣнены были соединительнйй тканью, иногда экстравазаты въ мышцахъ. Слѣдовательно, заключаетъ онъ, параличъ сердца долженъ зависѣть отъ міокардита. Къ тому же заключенію пришелъ и д-ръ George Schemm [17]). Постепенный упадокъ дѣятельности сердца, конечно, нетрудно объяснить какъ измѣненіемъ въ нервахъ, регулирующихъ дѣятельность, такъ и столь сильнымъ измѣненіемъ мышцъ. Но едва ли можно этимъ объяснить внезапный упадокъ дѣятельности сердца—его параличъ, особенно въ періодѣ выздоровленія, такъ какъ описанные процессы въ нервахъ и мышцахъ развиваются постепенно, шагъ за шагомъ. Ближе всѣхъ къ дѣйствительности, кажется, объясненіе проф. Ивановскаго [2]), который ставитъ дифтеритическій параличъ сердца въ зависимость отъ паразитарныхъ эмболій въ области сердечныхъ узловъ. Но доктора Roux, Versin [18]) и др., впрыскивая освобожденную отъ дифтеритныхъ микробовъ фильтрованіемъ жидкость, получали тѣ же явленія, что при настоящемъ дифтеритѣ—дифтеритическія плепки, альбуминурію, параличи, кровоизліянія и проч. На основаніи этихъ опытовъ мы вправѣ заключить, что микробы сами по себѣ могутъ и не быть непосредственной причиной появленія интересующихъ насъ припадковъ, свойственныхъ дифтериту. Такимъ образомъ, причина паралича сердца въ теченіи дифтеритическаго процесса, и особенно въ періодѣ выздоровленія, остается до сихъ поръ загадочной. Желая посвятить свой трудъ въ пользу разъясненія этой загадки и предполагая, что она кроется въ автоматическомъ аппаратѣ сердца, я приступилъ къ изслѣдованію патолого-анатомическихъ измѣненій въ сердечныхъ узлахъ при дифтеритѣ. Но такъ какъ дифтеритическій процессъ

нерѣдко осложняется гнилостнымъ зараженіемъ крови септицэміей, то для выясненія, какія изъ измѣненій въ сердечныхъ узлахъ обусловливаются дифтеритическимъ процессомъ, и какія собственно септическимъ, я счелъ нужнымъ произвести такое же изслѣдованіе и при септицэміи, отъ дифтерита не зависящей. Умершихъ какъ отъ той, такъ и отъ другой болѣзни я имѣлъ по десяти случаевъ частью чистыхъ, частью осложненныхъ другими болѣзнями.

Во избѣжаніе повторенія, сначала опишу тѣ измѣненія, которыя найдены во всѣхъ случахъ дифтерита, и слѣдовательно являются какъ бы присущими этому процессу, а при перечисленіи каждаго въ отдѣльности случая укажу и на подмѣченныя особенности. Въ виду того, что и въ нормальномъ организмѣ встрѣчаются дегенеративные процессы въ отдѣльныхъ тканевыхъ элементахъ, какъ на это указываютъ Eisenlohr [10]), по отношенію къ нервнымъ клѣткамъ, а S. Mayer [26]) къ нервнымъ волокнамъ, я въ каждомъ случаѣ опредѣлялъ процентное отношеніе перерожденныхъ клѣтокъ къ общему числу ихъ, насчитывая сто клѣтокъ изъ узловъ болѣе измѣненныхъ и менѣе измѣненныхъ; такъ какъ я сдѣлалъ срѣзы въ поперечномъ направленіи узловъ, то чтобы насчитать 100 клѣтокъ, приходилось разсматривать не менѣе 6—8 узловъ. Процентъ перерожденныхъ клѣтокъ будетъ показанъ при каждомъ отдѣльномъ случаѣ. Этого же порядка въ изложеніи я буду придерживаться и при описаніи измѣненій, найденныхъ при септицэміи.

Въ сердечныхъ узлахъ при дифтеритѣ найдены мною слѣдующія измѣненія. Всѣ нервныя клѣтки узловъ пред-

ставляются набухшими, такъ что по периферіи ихъ замѣчаются вдавленія отъ набухшихъ въ свою очередь ядеръ эндотелія, составляющаго капсулу; протоплазма ихъ мутна, такъ что контуры ядра или совсѣмъ не видны, или представляются, вмѣсто свѣтлаго тонкаго диска, расплывающимися, темными довольно широкими полосками. Громадное большинство клѣтокъ (отъ 88°|₀ до 97°|₀) пронизано свѣтлыми, блестящими, сильно свѣтъ преломляющими зернами, которыя располагаются или по периферіи клѣтки, или пронизываютъ всю ея протоплазму; зерна эти окрашиваются осміевой кислотой въ черный цвѣтъ, въ эфирѣ и алкоголѣ растворяются. Во многихъ клѣткахъ жировыхъ зеренъ такъ много, что все тѣло ихъ кажется состоящимъ только изъ этихъ зеренъ; подобныя клѣтки не имѣютъ и слѣдовъ ядра и ядрышка и очень слабо окрашиваются карминомъ; отъ нѣкоторыхъ клѣтокъ остались только комки протоплазмы, состоящіе изъ жировыхъ зернышекъ, и занимающіе едва четверть объема капсулы. Нѣкоторыя клѣтки, содержащія ядро и ядрышко, представляются звѣздчатыми, какъ бы изъѣденными по краямъ. Въ протоплазмѣ, а равно и въ полости капсулы, между послѣдней и клѣткой замѣчаются круглыя, крупно-зернистыя, по величинѣ и формѣ сходныя съ бѣлыми кровяными шариками, грануляціонные элементы. Эти же элементы, то разбросанно, то кучками въ обиліи встрѣчаются въ межуточной ткани узловъ, жировой клѣтчаткѣ и особенно около малыхъ сосудовъ и эндотеліальныхъ капсулъ, а также на мѣстѣ бывшей нервной клѣтки, отъ которой остается только незначительный комокъ детрита, и тогда элементы представляются переполненными жировыми зернами. Въ эндотеліи, составляющемъ капсулу нервной клѣтки, за-

мѣчается сильное набуханіе и пролиферація ядеръ. Сосуды какъ въ узлахъ, такъ и клѣтчаткѣ, заключающей эти узлы, а равно и въ мышцахъ сильно расширены и переполнены кровью. Эндотелій ихъ представляется набухшимъ, ядра его почти круглыми; мѣстами въ мелкихъ сосудахъ протоплазма эндотелія пронизана мелкими блестящими зернами. Мышечныя волокна сердца мутны, исчерченность ихъ неясна, мѣстами они пронизаны жировыми зернами. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ дифтерита замѣчались въ жировой клѣтчаткѣ и чаще въ мышцахъ болѣе или менѣе обширные экстравазаты,—иногда захватывающіе область двухъ или трехъ узловъ разомъ, распространяясь по длинѣ нервовъ, отходящихъ отъ этихъ узловъ.

Описанныя измѣненія найдены въ слѣдующихъ случаяхъ дифтерита:

1. А. С. дѣвочка 6 лѣтъ. Diphteritis gangrenosa et membranacea pharyngis et laryngis. Diphteritis membranacea vaginae. Oedema thoracis. Septicaemia. Жироперерожденныя клѣтки въ узлахъ составляютъ 88 процентовъ. Продолж. болѣзни 4 дня. Температура до 39,4°.

2. О. С. дѣвочка 2 лѣтъ, умершая при явленіяхъ паралича сердца. Diphteritis gangrenosa pharyngis. Жироперерожденныя клѣтки составляютъ 91,3 проц.; кровоизліянія въ области узловъ и въ мышцахъ. Продолженіе болѣзни 8 дней. Температура до 38,6°.

3. Г. К. мальчикъ 11 лѣтъ, умершій при явленіяхъ паралича сердца. Diphteritis gangrenosa pha-

ryngis. Жирноперерожденныя клѣтки составляютъ 89 проц.; кровоизліянія въ области узловъ и въ мышцахъ. Продолж. болѣзни 6 дней. Температура 39,1°.

4. С. Ч. мальчикъ 13 лѣтъ. Diphteritis gangrenosa faucium et narium. Жирноперерожд. клѣтки сост. 96 проц.; кровоизліянія въ мышцахъ. Продолжительность болѣзни 19 дней. Температура 39,5°.

5. А. И. мальчикъ 3½ лѣтъ. Angina et laryngitis diphteritica membranacea. Pneumonia catharrhalis sinistra. Enteritis follicularis acuta. Rachitis. Жирноперерожд. кл. сост. 90,5 проц.; грануляціонныхъ элементовъ особенно много возлѣ сосудовъ и клѣточныхъ капсулъ. Продолжительность болѣзни 2 дня. Температура 36,4°.

6. Е. Г. мальчикъ 17 л. Angina et laryngitis diphteritica gangrenosa. Bronchitis capillaris. Pneumonia catharrhalis sinistra. Nephritis parenchimatosa acuta. Жирноперерожд. кл. сост. 94,5 проц.; кровоизліянія въ мышцахъ. Продолж. болѣзни 7 дней. Температура 39,4°.

7. А. Д. дѣв. 3 лѣтъ, умершая при явленіяхъ паралича сердца. Diphteritis membranacea pharyngis et laryngis. Жирноперерожд. кл. сост. 96 проц.; грануляціонныхъ элементовъ особенно много; кровоизліянія въ области узловъ и въ мышцахъ. Продолж. болѣзни 6 дней. Темпер. 37,3°.

8. Н. К. мальч. 2 лѣтъ, умершій при явленіяхъ упадка сердечной дѣятельности. Angina diphteritica. Scarlatina. Жирноперерожд. кл. сост. 92 проц.; грануляціонныхъ элементовъ особенно много; кровоизліянія въ области узловъ и въ мышцахъ. Продолж. бол. 17 дн. Темп. 40,8°.

9. А. Л. мужчина 24 лѣтъ, умершій при явленіяхъ паралича сердца. Diphteritis gangrenosa faucium. Tuberculosis miliaris apicis pulm. sinistri. Degeneratio adiposa cordis. Scarlatina. Жирноперерожд. кл. сост. 97 проц.; кровоизліянія въ области узловъ. Продолж. бол. 4 дня. Температура 40,3°.

10. П. Е. мужч. 38 л. Laryngitis cruposa; leptomeningitis chronica fibrinosa. Degeneratio adiposa cordis. Pleuritis adhaesiva chronica dextra et acuta fibrinosa sinistra. Pneumonia cruposa (hepatisatio rubra) lobi superioris pulm. sinistri. Hyperplasia et infarctus lienis. Gastroenteritis chronica. Жирноперерожд. кл. сост. 88,8 проц.; продолж. бол. 8 дней. Температура 40,5°.

Септицэмія.

Септическій процессъ на столько всесторонне изученъ и общеизвѣстенъ, что я считаю излишнимъ вдаваться относительно его въ тѣ подробности, которыя я позволилъ себѣ относительно дифтеритическаго. Коснусь только патолого-анатомической его стороны.

Выдающимся явленіемъ септическаго процесса, кромѣ набуханія въ паренхиматозныхъ органахъ [25]) и высокой температуры, свойственныхъ инфекціоннымъ болѣзнямъ, служатъ припадки со стороны нервной системы, которые дали поводъ предположить въ ней болѣе или менѣе серьезныя патолого-анатомическія измѣненія. Эти предположенія перешли въ область фактовъ со времени опубликованія въ 1873 году д-ромъ А. Рейпольскимъ своей работы [19]). Этотъ авторъ нашелъ у животныхъ,

двергнутыхъ гнилостному зараженію, въ острыхъ слуяхъ бѣлковое, въ хроническихъ жировое перерожденіе рвныхъ клѣтокъ въ головномъ, продолговатомъ и спинмъ мозгу, при чемъ измѣненія въ первомъ были слаже выражены, чѣмъ въ остальныхъ. Д-ръ Бархсеусъ [20], изучавшій измѣненія кровеносныхъ сосудовъ ри септицэміи, нашелъ въ ихъ стѣнкахъ помутнѣніе, стами жировое перерожденіе клѣточныхъ элементовъ, ри чемъ сосуды были поражены участками и даже инъ сосудъ не вездѣ былъ пораженъ въ одинаковой епени.

Измѣненія, найденныя мною въ сердечныхъ узлахъ ѣхъ изслѣдованныхъ мною случаевъ септицэміи, сооятъ въ слѣдующемъ. Нервныя клѣтки представляются бухшими, за исключеніемъ очень не многихъ (2—3%), торыя кажутся нормальными; по периферіи ихъ замѣются вдавленія отъ ядеръ эндотелія, составляющаго псулу; протоплазма крупно-зерниста и мутна, ядра дны не ясно или вовсе стушеваны вмѣстѣ съ ядрышмъ; зерна протоплазмы не одинаковой величины, осміей кислотой не окрашиваются, въ спиртѣ и эфирѣ не створяются. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ замѣчались по риферіи ихъ зерна свѣтлыя, блестящія, отъ осміевой слоты окрашивающіяся въ черный цвѣтъ, и растворяющіяся въ спиртѣ и эфирѣ; границы этихъ клѣтокъ едставляются не ясными, какъ бы расплываются; проплазма ихъ очень слабо окрашивается карминомъ. Эндолій, составляющій капсулу клѣтокъ—набухшій, ядра о пролиферируютъ и представляются большихъ разровъ, чѣмъ нормальныя, имѣютъ форму кругловатую. клѣткахъ и межуточной ткани узловъ встрѣчаются

разбросанно круглые, крупнозернистые грануляціонные элементы, по величинѣ и формѣ сходные съ бѣлыми кровяными шариками; эти же элементы встрѣчаются въ полости клѣточныхъ капсулъ и даже изрѣдка въ протоплазмѣ нервныхъ клѣтокъ. Въ нервныхъ волокнахъ особыхъ измѣненій не замѣтно, кромѣ набуханія и размноженія ядеръ Швановской оболочки. Сосуды, кромѣ болѣе или менѣе крупныхъ венъ, пусты; эндотелій ихъ представляется набухшимъ и крупнозернистымъ; ядра его, особенно въ капиллярахъ, представляются почти круглыми. Въ сердечной мышцѣ замѣчается рѣзкое паренхиматозное набуханіе, исчерченность не ясна. Кромѣ того, почти во всѣхъ случаяхъ септицэміи рѣзко бросается въ глаза то обстоятельство, что нервныя клѣтки отстаютъ отъ своихъ капсулъ, такъ что между клѣткой и капсулой остается болѣе или менѣе значительное пространство, такъ назыв. перицеллюлярное; эти пространства особенно рѣзко выражены въ случаяхъ 3, 5, 6 и 9.

Описанныя измѣненія найдены въ слѣдующихъ случаяхъ септическаго зараженія:

1. П. М. женщ. 20 лѣтъ. Gangraena manus et antibrachii dextr. Pleuritis suppurativa sin. Infarctus pulmonum. Abscessus renis et glandulae suprarenalis dextr. Septicopyaemia. Продолжительность болѣзни 34 дня, температура до 40°. Жироперерожденныя клѣтки составляютъ 11 проц.

2. М. Г. женщ. 42 лѣтъ. Endometritis. Trombosis venae femoralis sin. Bronchopneumonia loborum infer. Septicaemia. Продолж. болѣзни 24 дня; температура до 40,1°. Жироперерожд. клѣтки составляютъ 10 проц.

3. Д. Н. женщ. 30 лѣтъ. Pleuritis adhaesiva chronica dupl. partialis. Peritonitis acuta purulenta. Endometritis puerperalis septica. Parametrit. purul. Febris puerperalis. Septicaemia. Продолж. болѣзни 8 дней. Температура до 40,4°. Жироперерожд. кл. сост. 6,9 проц Перицеллюляр. пространства очень рѣзко выражены.

4. П. П. женщина 25 л. Degeneratio adiposa cordis. Pleuritis adhaesiv. chron. dext. Peritonitis acuta purul. Infarctus lienis; metritis dissecans post partum. Salpyngitis purul. dupl. Septicaemia. Продолж. бол. 6 дней. Темпер. до 40,6°. Жироперерожд. кл. сост. 35 проц.

5. Е. С. женщ. 26 л. Degeneratio adiposa cordis. Pleurit. adhaesiva chron. dupl. partialis. Pelvioperitonitis purulenta. Endometr. puerperalis septica. Parametritis suppur. dupl. Septicaemia. Продолж. бол. 16 дней. Темпер. до 40°. Жироперерожд. кл. сост. 22 проц.

6. П. Б. мужч. 43 л. Emphysema pulmon. Nephritis suppur. Psoitis dupl. Septicopyaemia, развившаяся изъ фурункула на спинѣ. Продолж. бол. 19 дней Температура 40,1°. Жироперерожд. кл. сост. 12,5 проц.

7. М. П. женщ. 26 л. Vulnus sclopetar. thoracis: pericardii, apicis cordis, diaphragmatis, hepatis, pulmonis sin., costae X sin. Septicaemia. Продолж. бол. 1½ дня. Темпер. до 39°. Жироперерожд. кл. сост. 11,4 проц.

8. А. Ш. мужч. 24 л. Thyphus abdomin. peracutus. Artrit, cubiti et genu dextr. Septicaemia, развившаяся на 10-й день послѣ выздоровленія отъ

тифа. Продолж. бол. 10 дней. Температура до 40,3°. Жироперерожд. кл. сост. 25 проц.

9. В. С. мужч. 29 л. Meningitis suppurat. dissemin. circumscripta. Infarctus pulmon. et renum. Pyaemia. Продолж. бол. 9 дней. Темпер. до 40,1°. Жироперерожд. кл. сост. 9,2 проц.

10. Ф. И. мужч. 25 л. Vulnus digiti tertii manus sin. Pericarditis serosa acuta. Pleuritis serofibrinosa dupl. Abscessus metastaticus lobi infer. pulm. sin. Pneumonia catharr. acuta sin. Septicopyaemia. Продолж. бол. 6 дней. Темпер. до 41°. Жироперерожд. кл. сост. 32 проц.

Такимъ образомъ, мы видимъ, что, какъ при дифтеритѣ, такъ и при септицэміи патолого-анатомическія измѣненія узловъ сосредоточиваются главнымъ образомъ въ нервныхъ клѣткахъ; но степень этого измѣненія въ обоихъ случаяхъ различна. Такъ, максимальный процентъ жироперерожденныхъ клѣтокъ при септицэміи (35%) въ два съ половиною раза меньше минимальнаго процента при дифтеритѣ (88%); средній же процентъ при септицэміи (20%) въ четыре раза меньше таковаго же при дифтеритѣ (92,5%). При томъ, цифра максимальнаго процента при септицэміи (35%) относится къ случаю № 4 не чистой септицэміи, а осложненной хроническими болѣзнями—слипчивымъ плевритомъ, жировымъ перерожденіемъ сердца и пр., которыя сами по себѣ могли повліять на дегенеративный процессъ въ узлахъ. Точно такъ же и средній процентъ жироперерожденныхъ клѣтокъ при септицэміи [20]) выше дѣйствительнаго по той же причинѣ. Если взять только чистые случаи септицэміи, то средній процентъ будетъ равняться только

)0% и слѣдовательно будетъ въ 8 разъ меньше тако-
ıго же при дифтеритѣ. Рѣзкую особенность для диф-
ерита составляютъ нерѣдко встрѣчающіяся въ области
злов̆ъ и мышцахъ кровоизліянія; а для септицэміи—
ерицеллюлярныя пространства. Въ остальныхъ измѣне-
іяхъ—скопленіи грануляціонныхъ элементовъ, набуха-
іи и пролифераціи эндотелія, измѣненіи мышцъ, сосу-
овъ и нервовъ, большой разницы между дифтеритомъ
септицэміей подмѣтить не удалось. Изъ этого сопо-
тавленія описанныхъ измѣненій, при помощи нѣкото-
ыхъ клиническихъ данныхъ, мы въ значительной сте-
ени можемъ уяснить себѣ главную причину дегенера-
ивныхъ процессовъ, найденныхъ при той и другой бо-
ѣзни. Изъ моментовъ, вызывающихъ дегенеративные
роцессы, въ нашихъ случаяхъ могутъ быть указаны
лѣдующіе: 1) высокая температура, 2) голоданіе, ко-
рому невольно подвергались наши больные вслѣдствіе
иленнаго обмѣна веществъ съ одной стороны, и ослаб-
ннаго усвоенія питательнаго матеріала съ другой, и
специфическіе патогенные микробы или ядъ, ими вы-
батываемый.

Что касается высокой температуры, то ея вліянія
развитіе дегенеративныхъ процессовъ вполнѣ отри-
ть нельзя; извѣстно, что при температурѣ выше 40° С.
отоплазма нѣкоторыхъ элементовъ мутнѣетъ, съужи-
ется [21]); нѣкоторые клиницисты (Либермейстеръ) при-
ают лихорадочную температуру даже за единственную
ичину измѣненій въ паренхиматозныхъ органахъ при
щихъ болѣзняхъ, и на этомъ основываютъ почти все
еніе послѣднихъ. Но по отношенію къ нашимъ слу-
ямъ, придавать такое важное значеніе высокой темпе-

ратурѣ мы не вправѣ, потому что тамъ, гдѣ температура была возвышеннѣе и на высотѣ держалась дольше (септицэмія), тамъ процессъ дегенеративный выраженъ гораздо слабѣе.

При голоданіи, какъ доказали проф. Манассеинъ [22]), д-ръ Маньковскій [23]), Розенбахъ [24]) и др., ткани организма—даже такія стойкія, какъ нервная система—подвергаются дегенераціи, степень которой находится въ зависимости отъ степени и продолжительности голоданія. Поэтому при септицэміи, болѣе длительномъ процессѣ, чѣмъ дифтеритъ, нужно было бы ожидать и болѣе высокой степени дегенераціи, тогда какъ въ нашихъ случаяхъ замѣчается совершенно обратное явленіе.

Такимъ образомъ, путемъ исключенія мы невольно останавливаемся на ядѣ специфическихъ микробовъ, какъ на главной причинѣ дегенеративнаго процесса въ нашихъ случаяхъ. А что сами микробы въ этомъ отношеніи не играютъ важной роли, такъ это доказано относительно дифтерита работами вышецитированныхъ изслѣдователей Roux и Yersin и др., а септическій ядъ, какъ извѣстно, уже выдѣленъ въ кристаллическомъ видѣ подъ названіемъ птомаиновъ.

Что касается происхожденія перицеллюлярныхъ пространствъ, то въ этомъ отношеніи мнѣнія авторовъ совершенно расходятся. Одни считаютъ ихъ за явленіе патологическое, другіе за продуктъ обработки. Въ пользу патологическаго ихъ происхожденія приводятъ слѣдующіе аргументы. Васильевъ [3]), измѣряя клѣтки и ихъ капсулы съ рѣзко выраженными перицеллюлярными про-

(п)ранствами, нашелъ, что клѣтки не только не меньше, (а) даже больше нормальныхъ, слѣд., заключаетъ онъ, (п)ерицеллюлярныя пространства образовались не отъ (с)ъеживанія клѣтокъ, тогда онѣ были бы меньше, а отъ (р)асширенія капсулъ вслѣдствіе отека. Маньковскій [23]), (д)оказавъ при голоданіи атрофическое состояніе клѣтокъ (г)оловнаго мозга, не нашелъ уменьшенія въ вѣсѣ послѣд(н)яго, и отсюда заключаетъ, что дефицитъ въ веществѣ (н)ервныхъ клѣтокъ былъ пополненъ жидкостью, напол(н)ившею перицеллюлярныя пространства, которыя по (э)тому должны быть признаны за явленіе патологическое. Такъ же думаетъ и Вяч. Афанасьевъ. Ясно, что (д)оказательства въ пользу патологическаго происхожде(н)ія перицеллюлярныхъ пространствъ основываются глав(н)ымъ образомъ на увеличеніи или уменьшеніи размѣровъ (к)лѣтокъ сравнительно съ нормальными.

Но величина нормальная нервныхъ клѣтокъ едва ли (м)ожетъ считаться строго установленной. По крайней (м)ѣрѣ мнѣ лично при измѣреніи нервныхъ клѣтокъ въ (уз)лахъ пришлось убѣдиться, что онѣ бываютъ разной (в)еличины у разныхъ субъектовъ, смотря по полу и воз(ра)сту. По моимъ измѣреніямъ, средняя величина клѣтки (у) 5-ти мужчинъ 30—42 лѣтняго возраста равняется (0,)038 mill., у 4-хъ женщинъ 29—36 лѣтъ = 0,032 mill., (у) 6-ти дѣтей 2—10 лѣтъ=0,030 mill. Хотя эти измѣ(р)енія произведены на клѣткахъ измѣненныхъ, тѣмъ не (м)енѣе разница въ величинѣ клѣтокъ у субъектовъ раз(н)аго пола и возраста при однихъ и тѣхъ же болѣзняхъ (да)етъ право предполагать, что и въ нормальномъ состоя(ні)и отношеніе ихъ размѣровъ было приблизительно то (ж)е самое. Поэтому основывать какое либо положеніе на

нормальной величинѣ клѣтки казалось бы, по крайней мѣрѣ въ настоящее время, дѣломъ рискованнымъ.

Большинство же авторовъ (Eisenlohr [10]), Лавдовскій [27]), A. Ott. [12]) и др.) склонны видѣть въ перицеллюлярныхъ пространствахъ не патологическое явленіе, а скорѣе исскуственное, зависящее отъ способа обработки. Мои наблюденія согласны больше съ послѣднимъ мнѣніемъ, и вотъ почему: 1) въ случаяхъ дифтерита клѣтки сильно перерождены, а перицеллюлярныхъ пространствъ почти не замѣтно, 2) во всѣхъ случаяхъ септицэміи клѣтки перерождены гораздо слабѣе, чѣмъ при дифтеритѣ, а перицеллюлярныя пространства рѣзко выражены и тѣмъ рѣзче, чѣмъ слабѣе перерожденіе (случаи 3, 5, 6 и 9), 3) въ одномъ судебно-медицинскимъ случаѣ у совершенно здороваго 40 лѣтняго мужчины, умершаго черезъ 12 часовъ послѣ нанесенія ему смертельной раны, при изслѣдованіи узловъ перицеллюлярныя пространства оказались особенно рѣзко выраженными, хотя клѣтки оказались нормальными. Изъ этихъ наблюденій видно, что чѣмъ клѣтки ближе къ нормѣ, тѣмъ перицеллюлярныя пространства рѣзче выражены—и на оборотъ. Это, какъ кажется, можно объяснить тѣмъ, что клѣтка съ нормальной протоплазмой обладаетъ большей сократительностью и легче поддается дѣйствію оплотняющихъ жидкостей, чѣмъ клѣтка жирноперерожденная, какъ напр. при дифтеритѣ. Кромѣ того, не рѣдко приходилось наблюдать на периферіи клѣтки, отставшей отъ своей капсулы, вдавленіе, а на соотвѣтствующемъ мѣстѣ капсулы возвышеніе отъ набухшаго ядра эндотелія; это обстоятельство ясно указываетъ, что клѣтка при жизни выполняла свою капсулу плотно и получила отъ неровностей вдав-

іенія, а потомъ при оплотнѣніи протоплазма ея съежи-
ілась и отстала отъ капсулы, а слѣды давленія остались. Искуственнымъ происхожденіемъ перицеллюлярныхъ про-
странствъ только, кажется, и можно объяснить то, что
при одной и той же болѣзни одни изслѣдователи ихъ
находятъ (Васильевъ при собачьемъ бѣшенствѣ), а дру-
гіе не находятъ (проф. Н. Поповъ [28]), Schaffer [29]) при
той же болѣзни).

Что касается связи наблюдаемыхъ при жизни симп-
томовъ со стороны сердца съ найденными измѣне-
ніями въ его узлахъ, то она понятна сама собою. Прогрес-
сирующее ослабленіе дѣятельности сердца легко объяс-
няется развитіемъ дегенеративнаго процесса въ его узлахъ; внезапный же параличъ сердца, наблюдаемый нерѣдко
при дифтеритѣ (случаи 2, 3, 7, 8 и 9), по всей вѣроят-
ности, имѣетъ своей причиной кровоизліянія въ области
узловъ; излившаяся кровь, почти мгновенно сдавливая
нервныя клѣтки, прекращая къ нимъ доступъ питатель-
наго матеріала и нарушая газообмѣнъ, естественно мо-
жетъ такъ-же быстро подавить въ нихъ уже ослаблен-
ную дѣятельность.

Пользуюсь случаемъ выразить искреннюю призна-
тельность Профессору Н. П. Ивановскому и прив.-доц.
.. В. Петрову за совѣты и указанія, которыми я поль-
зовался при исполненіи настоящей работы.

Литература.

1) Ивановскій.—Къ патологической анатоміи сыпнаго тифа. Журналъ для нормальной и патологической гистологіи и клинич. медицины пр. Руднева т. X 1876 г. стр. 106.

2) Его же.—Учебникъ общей патологической анатоміи 1885 г.

3) Васильевъ.—Ueber die Veränderungen des Gehirns und der Herzganglien bei der Lyssa. Centralblatt. f. d. medic. Wissenschaft. 1876 г. № 3о.

4) Путятинъ.—О патологическихъ измѣненіяхъ въ автоматическихъ узлахъ сердца при хроническихъ страданіяхъ его. С.-Петербургъ. Диссерт. 1877 г.

5) Коплевскій.—Объ измѣненіи автоматическихъ узловъ сердца при нѣкоторыхъ патологическихъ процессахъ въ сердечной мыщцѣ. С.-Петербургъ. Диссерт. 1881 г.

6) Усковъ.—Zur Pathologie der Herznerven. Virch. arch. Bd. XCI стр. 453.

7) Виноградовъ.—Измѣненія сердечныхъ узловъ отъ хлороформа. Врачъ 1884 г. № 37—40.

8) Его же.—Ueber den ersten medicinischen Aerzte-congress in St.-Petersburg 1886 г. Bericht der Wiener med. Press. 1886 г. № 6.

9) Афанасьевъ.—О патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ въ тканяхъ животнаго организма при отравленіи хлорноватокислымъ кали. С.-Петербургъ. Диссерт. 1885 г.

10) L. Eisenlohr.—Ueber die Nerven und ganglienzllen
es menschlichen Herzens. Arbeiten aus dem Pathologischen
nstitut zu München, herausgeg. von Pr. Bollinger. 1886 г.
тр. 383.

11) Занчевскій.—Къ вопросу о патолого-анатомическихъ
змѣненіяхъ при отравленіи кокаиномъ. Диссерт. С.-Петер-
ургъ 1888 г.

12) A. Ott.—Beitrage zur Kenntniss der normalen und
athologischen Verhältnisse der Ganglien des Menschlichen
erzens. Zeitschrift für Heilkunde Bd. IX. 1888 г.

13). Hale White.—Brain. A Journal of Neurology 1890 г.
тр. 345.

14) P. Meyer.— Anatomische Untersuchungen über diph-
ritische Lähmung. Virch. arch. 1881 г. Bd. 85.

15) William C. Krauss. Neurologisch. Centralblatt 1888 г.
сентября.

16) Prof. Leyden.—Ueber die Herzaffection bei der Diph-
iie. Zeitschrift für klin. med. 1882. Bd. 13.

17) George Schemm. Virch. arch. Bd. CXXI.

18) Roux и Versin.—Annales de l'institut Pasteur. 1888 г.
кабрь.

19) Рейпольскій. — Гистологическое изслѣдованіе голов-
о и спиннаго мозга при гнилостномъ отравленіи. Диссерт.
Петербургъ 1873 г.

20) Бархсеніусъ—Гистологическое изслѣдованіе стѣнокъ
удовъ при гнилостномъ зараженіи. Спб 1875 г.

21) Перемежко.—Основаніе къ изученію микроскопиче-
ой анатоміи человѣка и животныхъ. Подъ Ред. Лавдовскаго
Овсянникова 1887 г. стр. 68.

22) Манассеинъ.—Матеріалы для вопроса о голоданіи. Ар-
въ клиники внутреннихъ болѣзней проф. Боткина 1869—70 г.

23) Маньковскій.—Къ вопросу о голоданіи. С.-Петер-
ургъ. Диссерт. 1882 г.

24) Розенбахъ.—О вліяніи голоданія на нервные центры. Диссерт. 1883 г.

25) Равичъ.—Къ ученію о гнилостномъ зараженіи. Экспериментальное и микроскопическое изслѣдованіе. Военно-медиц. Журн. 1870 года т. CVII—CIX.

26) S. Mayer.—Zeitschrift für Heilkunde Bd. II, art 2, Heft 3. 1881 г. стр. 243—244.

27) Лавдовскій.—Основанія къ изученію микроскопич. анатоміи Лавдовскаго и Овсянникова. Изд. 1887 года, том. 1.

28) Проф. Н. М. Поповъ. — Варшавскія Университет. Извѣстія. 1890 г. № 3.

29) Schaffer.—Рефф. Медицинск. Обозрѣнія 1890 г. т. 33.



Положенія.

1. Внезапно являющійся параличъ сердца при диф-
ритѣ обусловливается кровоизліяніями въ области сер-
чныхъ узловъ.

2. Дифтеритный ядъ дѣйствуетъ гораздо быстрѣе и
зрушительнѣе на нервныя клѣтки узловъ, чѣмъ сеп-
ческій.

3. Нервныя клѣтки сердечныхъ узловъ увеличи-
ются въ своихъ размѣрахъ вмѣстѣ съ возрастомъ.

4. Соляная кислота есть одно изъ лучшихъ средствъ
и диспепсіяхъ у дѣтей.

5. При сращеніяхъ въ колѣнномъ суставѣ послѣ
озно-фибринознаго воспаленія массажъ даетъ прекрас-
е результаты.

6. Горячія спринцеванія при воспалительныхъ отло-
ніяхъ въ полости малаго таза у женщинъ, по минова-
острыхъ припадковъ, способствуютъ быстрому вса-
занію отложеній.



Curriculum vitae.

Иванъ Михайловичъ Вѣтвинскій, уроженецъ Симбирской губерніи, сынъ псаломщика, родился въ 1855 году; по окончаніи курса общеобразовательнаго въ Симбирской Духовной Семинаріи, поступилъ въ 1876 году въ Императорскій Казанскій Университетъ, въ которомъ окончилъ курсъ съ званіемъ лѣкаря въ 1881 году и назначенъ былъ въ томъ же году уѣзднымъ сельскимъ врачемъ въ Гродненскую губернію; въ 1885 году перешелъ на туже должность въ Ковенскую губернію. Въ 1890 году прикомандированъ къ Императорской Военно-Медицинской Академіи для усовершенствованія въ наукахъ, выдержавъ въ теченіи 1890—1891 академическаго года экзаменъ на степень доктора медицины, приступилъ къ изслѣдованію: „О патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ въ сердечныхъ узлахъ человѣка при дифтеритѣ и септицэміи“.

